

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

173

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HALLOT-BOYER

Né le 28 Avril 1916, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le ... 30 JUIN 1942 19 ..

LE SCOTOME CENTRAL
PROVOQUÉ PAR LA LUMIÈRE

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE
ET APPLICATIONS CLINIQUES

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **HALLOT-BOYER.**

Prénom : **Pierre.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

HALLOT-BOYER (Pierre). —
Le scotome central provoqué
par la lumière (Etude physio-
logique et applications clini-
ques). — *Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1942, in-8°, 42 p., 1 fig.*
(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

HALLOT-BOYER (Pierre). —
Le scotome central provoqué
par la lumière (Etude physio-
logique et applications clini-
ques). — *Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1942, in-8°, 42 p., 1 fig.*
(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

HALLOT-BOYER (Pierre). —
Le scotome central provoqué
par la lumière (Etude physio-
logique et applications clini-
ques). — *Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1942, in-8°, 42 p., 1 fig.*
(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

HALLOT-BOYER (Pierre). —
Le scotome central provoqué
par la lumière (Etude physio-
logique et applications clini-
ques). — *Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1942, in-8°, 42 p., 1 fig.*
(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HALLOT-BOYER

Né le 28 Avril 1916, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LE SCOTOME CENTRAL
PROVOQUÉ PAR LA LUMIÈRE

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE
ET APPLICATIONS CLINIQUES

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	Henri BENARD.
Pathologie expérimentale comparée	CHIRAY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie	médicale.
BOULIN	Pathologie	médicale.	LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
BROUET	Pathologie	médicale.	LENEGRE	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médicale.	MARCHAL	Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie	chirurgicale.
COSTE	Pathologie	médicale.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	PATEL	Pathologie	chirurgicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophtalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie	chirurgicale.
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie	chirurgicale.
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	WILMOTH	Pathologie	chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-					
VILLARS	Anatomie	pathologique.			
DE GENNES	Pathologie	médicale.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France.

ET DE MA MERE

A MES PARENTS ADOPTIFS

A qui je dois tant. En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette thèse.
En hommage et remerciement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. En remerciement pour les conseils si éclairés qu'il nous a toujours prodigués, et en témoignage de notre profond attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CANTONNET

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Qui nous a initié à la spécialité.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURDIER

Ophtalmologiste de l'Hôpital Laennec

Dans le service duquel nous avons reçu des directives si profitables.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PROSPER-VEIL

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Qui nous a maintes fois aidé de ses conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESVIGNES

Chef de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

Qui fut pendant un temps trop court notre maître à l'Hôpital Ambroise-Paré.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOIS-POULSEN

Assistant d'Ophtalmologie à l'Hôpital Laennec

Qui nous a fait si souvent bénéficier de son érudition.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR-VALLERY-RADOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BENARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT.

MONSIEUR LE DOCTEUR OKINCZYC.

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIE.

STAGE:

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE (in memoriam).

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'exposer dans cette étude un procédé clinique très simple d'exploration de la fonction maculaire.

Dans un premier chapitre nous en verrons la technique et l'interprétation physiologique que l'on peut donner des phénomènes observés.

Puis, nous montrerons de quel intérêt clinique est cette recherche en donnant à l'appui, pour terminer, quelques exemples particulièrement caractéristiques tirés d'observations que nous avons recueillies à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts (service de M. BAILLIART). L'exploration de la valeur de la fonction maculaire est, dans la pratique journalière, d'une importance si considérable, que nous devons nous efforcer d'en multiplier les moyens.

CHAPITRE PREMIER

LE SCOTOME CENTRAL PROVOQUE PAR LA LUMIERE RECHERCHE ET EXPLICATION PHYSIOLOGIQUE DU PHENOMENE

Lorsqu'on examine, à l'aide de l'ophtalmoscope électrique et d'une façon un peu prolongée, la région maculaire d'un sujet, ce sujet présente toujours immédiatement après cet examen un trouble visuel notable, qu'il signale souvent, alors même que sa macula s'est révélée parfaitement normale. Ce trouble est dû à l'apparition d'un scotome central qui, pendant un temps très court d'ailleurs, réduit considérablement la vision centrale et rend toute lecture impossible. L'étude systématique de ce phénomène nous a paru très intéressante tant au point de vue physiologique que pathologique. Disons tout de suite que cette épreuve est d'une innocuité absolue. Tout ophtalmologiste, au cours de sa pratique journalière, produit avec son ophtalmoscope maint scotome dont jamais il ne persiste la moindre trace.

La technique que nous avons employée est des plus simples. Il importait, afin de pouvoir comparer les ré-

sultats, d'utiliser une source de lumière d'intensité constante. Cette source nous est fournie par l'ophtalmoscope électrique branché sur un transformateur donnant 3 volts 2, et muni d'une ampoule de 3 v. 8. Le système optique de l'appareil produit une plage d'éclairement absolument uniforme. A 2 cm. 5 (distance à laquelle est placée la source par rapport à l'œil **au cours** de l'expérience) l'intensité mesurée en lux, au moyen du luxmètre, est de 35.

On s'assure avant l'examen que les caractères fins (n° 5) de l'échelle de Parinaud sont bien lus. Si un verre correcteur est nécessaire pour cette lecture, nous n'omettons pas de l'enlever avant de projeter le faisceau lumineux sur la macula afin d'éviter les perturbations de ce faisceau par diffusion, absorption de certaines radiations, etc..

Si, dans ce premier chapitre, nous nous occupons uniquement du sujet normal, nous considérerons comme tel tout sujet amétrope dont l'acuité visuelle est normale après correction optique, c'est-à-dire en un mot tout sujet dont la macula est intacte.

Ces précautions préliminaires étant prises, nous invitons le sujet à fixer la partie la plus lumineuse de l'ophtalmoscope, l'appareil étant présenté à 2 cm. 5 ou 3 cm. de l'œil. L'autre œil est bouché par un cache. Le temps d'exposition, trente secondes, est suffisant pour provoquer le scotome pendant le temps nécessaire à son étude. Nous avons jugé bon de ne pas prolonger l'exposition au delà de ce temps, le scotome risquant de durer trop longtemps chez certains sujets. L'épreuve pourrait alors n'être pas tout à fait anodine pour une rétine déjà fatiguée; on risquerait en outre de provoquer une douleur inutilement pénible. Ici encore, afin d'opérer toujours dans les mêmes conditions, nous avons soigneusement chronométré chacune de nos expériences.

EVOLUTION ET DUREE DU SCOTOME PROVOQUE

Voyons donc maintenant quels troubles vont apparaître dans la vision de cet œil dont la macula vient d'être illuminée pendant trente secondes par une source lumineuse d'une intensité de 35 lux.

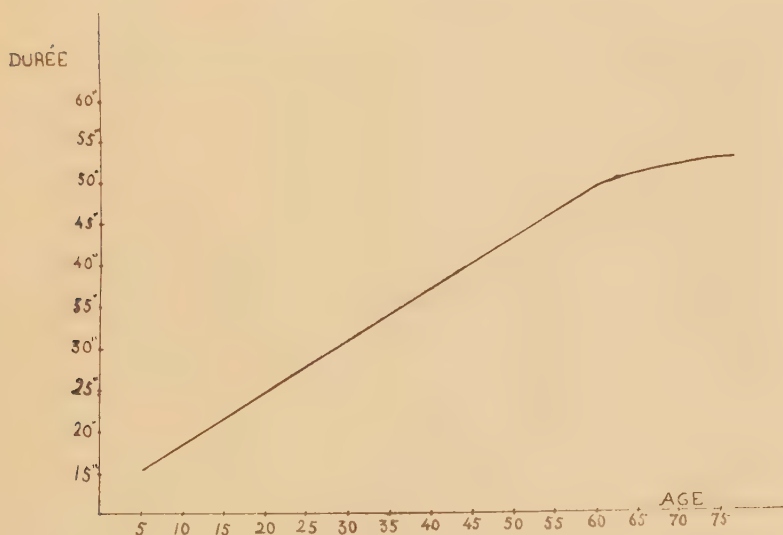
Dès que cesse l'éclairement, à la sensation à peine désagréable de l'éblouissement succède une gêne visuelle marquée, « une sorte de torpeur rétinienne ». Puis, le sujet se rend compte d'une tache au centre de son champ visuel, tache qui se déplace avec les mouvements de l'œil; elle traduit l'apparition d'un scotome central positif. Pour mieux en étudier les caractères demandons à notre sujet de fixer une feuille de papier blanc sur laquelle va se projeter son scotome.

Tout d'abord, il ne distingue sur la feuille blanche qu'une zone sombre dont la forme générale est sensiblement circulaire. Puis, rapidement, apparaissent des sensations colorées : un fait les caractérise, c'est leur extrême mobilité et la brièveté relative du temps de perception de chacune des couleurs. Sans doute, dans une épreuve à ce point « subjective » doit-on se méfier des réponses obtenues. Néanmoins, l'identité des résultats chez la majorité des sujets examinés d'une part, les expériences pratiquées sur nous-même d'autre part, nous permettent sans hésitation de nous faire une idée assez précise de la façon dont les choses se passent presque toujours.

Succédant à la tache sombre, la première sensation colorée perçue est le vert; elle peut persister de quelques secondes à dix et même quinze secondes. Puis elle est brusquement remplacée par une autre: le vert fait place au violet, plus fugace. Le retour au vert s'observe souvent et ces deux couleurs peuvent alterner ainsi.

chacune n'étant perçue que l'espace de quelques secondes. Un halo rouge cerne bientôt la plage violette. Déjà, au travers de la plage colorée, les gros, puis les moyens caractères peuvent être lus (8 à 5 de Parinaud). Bientôt, le sujet nous signale qu'il distingue une teinte orangée ou pourpre ou carminée suivant les cas, après quoi, rapidement le scotome disparaît complètement, la lecture redevient possible normalement.

Telle est la marche, détaillée du phénomène, suivie, pour ainsi dire de seconde en seconde. Mais, plus que la description de cette évolution du scotome, c'est



(Courbe montrant en secondes la durée de la persistance du scotome provoqué en fonction de l'âge).

la durée surtout du phénomène qui est importante à considérer, c'est-à-dire, le temps pendant lequel la fonction maculaire a été suspendue.

Il est très difficile de donner un chiffre précis, les

variations individuelles étant souvent assez considérables. Aussi nos résultats ne sont-ils que les moyennes de nombreuses observations. C'est ainsi que l'on peut fixer la durée moyenne du scotome chez l'adulte normal entre 30 et 40 secondes. A très peu de choses près, la durée est toujours égale aux deux yeux. Le sexe n'a aucune influence. Par contre l'âge du sujet entre en ligne de compte et nous verrons plus loin l'intérêt de ce fait. C'est ainsi que chez l'enfant, le scotome se prolonge rarement au delà de 20 à 25 secondes. Chez le sujet âgé, au contraire, les temps de 50, 55 secondes sont le plus souvent notés. En sorte que l'on peut établir une courbe qui montre un accroissement de la durée du scotome proportionnellement à l'âge.

L'influence de l'état de la réfraction est variable. L'hypermétropie est sans effet notable tant que l'amétropie est bien corrigeable. Il en est de même de l'astigmatisme. Par contre, la myopie a une action beaucoup plus nette et nous ne voulons parler ici que de la myopie légère ou moyenne, non progressive, bien tolérée et ne s'accompagnant pas de lésions du fond d'œil. Ainsi le montre l'observation suivante prise entre autres.

Mme P. ., 5 2ans.

O.D. Myopie de — 4 d. 50; V. après correction : 9/10°.

O.G. Myopie de — 5 d.; V. après correction 8/10°.

Au fond d'œil fin croissant myopique. Aucune lésion de choroïdite. Macula normale.

Le vitré est parfaitement transparent.

Durée du scotome provoqué: O. D., 2 minutes, 5 secondes; O. G., 1 minute, 55 secondes.

Si l'on se reporte à la courbe ci-dessus, on voit que

le temps normal à 52 ans était de 45 secondes environ. Ainsi, vis-à-vis de la lumière, la macula de l'œil, même légèrement myope, se révèle beaucoup plus sensible que celle de l'œil emmétrope, hypermétrope ou astigmaté.

L'ETENDUE DU SCOTOME PROVOQUE.

Nous connaissons maintenant les caractères principaux du scotome provoqué, sa durée et les variations physiologiques normales, de cette durée. Il nous reste à en étudier l'étendue.

Pour cette mesure, nous demandons au sujet de projeter son scotome sur une feuille de papier blanc où sont tracés une série de cercles concentriques dont les diamètres vont en croissant de 5 en 5 millimètres. La feuille est tenue à 30 centimètres de l'œil. Dans ces conditions, il est facile au sujet d'inscrire la tache qu'il voit dans un de ces cercles, le scotome ayant lui-même un contour circulaire. Il indique alors avec le doigt le cercle qui coïncide avec la limite du scotome. Cette méthode est suffisamment précise et donne des résultats quasi-constants. A une distance de 30 centimètres de l'œil, le scotome affecte la forme d'une circonférence de 2 cm. 5 de diamètre.

Connaissant ce chiffre, il est possible de mesurer la surface de l'aire rétinienne dont nous avons expérimentalement suspendu la fonction, c'est-à-dire la vision nette des formes. Il suffit pour cela d'appliquer la formule :

$$\frac{i}{\varphi} = \frac{o}{d} \quad \text{d'où} \quad i = \frac{o \times \varphi}{d}$$

dans laquelle i représente la grandeur de l'image rétinienne, o la grandeur de l'objet, d la distance qui sépare l'objet de l'œil et φ la distance du centre optique

de l'œil à la rétine. φ est une constante qui pour l'œil emmétrope est égale à 17 millimètres. Dans notre expérimentation, d est égal à 300 mm. o , l'étendue du scotome à 25 mm. et i est l'étendue de la plage maculaire correspondante que nous voulons évaluer.

Le scotome de 25 mm. répond donc sur la rétine à une plage de :

$$i = \frac{25 \times 17}{300} = 1 \text{ mm. } 04.$$

soit en négligeant les 0,04 mm. : 1 millimètre.

Si l'on se reporte à la description anatomique de la rétine, on voit que la dépression fovéale a un diamètre de 1 mm. 5 à 2 mm. à partir du point où la dépression commence ; en sorte que les $\frac{2}{3}$ ou la $\frac{1}{2}$ seulement de la région subissent l'action des rayons lumineux. Mais, seul le centre de la région correspond à l'acuité visuelle optima, à la perception la plus précise de la forme. Là, la rétine ne contient que des cônes réunis « en bouquet » (ROCHON-DUVIGNEAUD). L'aire qu'occupe ce bouquet a un diamètre qui varie suivant les auteurs de 200 à 500 μ . Cette plage qui représente « la pointe de l'acuité visuelle centrale (ROCHON-DUVIGNEAUD) est largement englobée dans la zone soumise à notre éclairage : ainsi s'explique la suspension totale de la fonction maculaire au cours de l'expérience. C'est elle aussi qui reste le plus longtemps atteinte, la lecture des petites lettres ne devenant possible que lorsque tout est terminé.

En résumé de tous les caractères que nous avons reconnus au scotome provoqué par la lumière, le plus variable est sans conteste la durée. Nous verrons que c'est l'élément de beaucoup le plus important à considérer.

LES RAISONS DE L'APPARITION DU PHENOMENE.

Nous en avons ainsi terminé avec l'étude proprement dite du scotome provoqué. Voyons maintenant quelle explication l'on peut donner des divers phénomènes observés.

Nous avons dit plus haut que la couleur verte était la première à réapparaître, le rouge la dernière. D'autre part traçons sur une feuille trois points assez rapprochés pour qu'ils puissent être compris dans l'aire du scotome : un blanc, un rouge, un vert et étudions l'ordre dans lequel s'effectue la récupération de la vision de ces couleurs. Le point vert réapparaît le premier ; le point rouge à ce moment ne se distingue encore que comme une tache plus sombre. Puis le rouge est reconnu à son tour ; enfin le blanc. C'est donc toujours la couleur verte qui est vue la première, la rouge la dernière. Or nous remarquons tout de suite que ces deux couleurs sont complémentaires. Dans la récupération progressive de la vision, la macula redevient sensible par étapes à la lumière blanche. Il y a cécité pour le rouge alors que le vert est parfaitement vu et le retour de la vision du rouge précède de très peu la disparition du scotome. Il y a en somme fragmentation de la vision colorée. Le retour successif de la sensibilité aux deux composantes, marquant les phases de la « *restitutio ad integrum* » de la fonction maculaire, explique que le rétablissement de cette fonction ne se fasse pas brutalement, mais en plusieurs temps séparés.

Il nous reste maintenant à étudier l'action intime de la lumière sur la rétine. Plusieurs auteurs ont examiné ce problème et les expériences de BIRSCH-HIRSCHFELD à cet égard sont classiques. Elles ont montré

au sein des cellules ganglionnaires des modifications structurales particulièrement intéressantes. Au point de vue histologique, ces cellules se présentent de la façon suivante : le corps cellulaire a une épaisseur assez variable de 10 à 30 μ chez l'homme. Ce volume augmente jusqu'à l'âge de 35 ans puis diminue progressivement par des phénomènes de sénescence. De ce corps cellulaire (qui contient le noyau) partent des prolongements protoplasmiques vers l'extérieur, un axone très long vers l'intérieur. Le noyau est transparent, sphérique ou elliptique et contient un nucléole sphérique brillant. Le cytoplasme est également clair mais il se trouble rapidement après la mort et paraît se comporter à ce point de vue comme celui des cellules ganglionnaires de l'encéphale. Par la méthode de NISSL, on y décèle des granulations chromatophiles, très irrégulières par leur nombre, leur volume et leur forme; elles constituent la substance tigroïde. On les retrouve également dans les gros troncs des ramifications protoplasmiques, mais pas dans le cylindre-axe. A l'état frais et sans aucune coloration, on y voit seulement un réseau fibrillaire. Ces granulations colorées donnant à la cellule l'« aspect tigroïde » sont encore appelées corps de Nissl. Or quelques histologistes (CAJAL, LUGARO, VAN GEHUCHTEN) attribuent à cette substance chromatophile un rôle de nutrition; pour ces auteurs, elle constituerait une réserve alimentaire qu'utiliserait la cellule pour son fonctionnement.

Pendant tout le temps que la cellule reste en repos, ou pendant son adaptation au sombre, la substance chromatophile s'accumule dans les cellules nerveuses de la rétine; pendant l'exposition à la lumière, au contraire, cette substance diminue de quantité. Ces phénomènes, diffusion sous l'influence des rayons lumineux, reconstitution des corps de Nissl et retour de la cellule à l'aspect tigroïde par le repos ou dans l'obscu-

rité, sont parfaitement normaux, parfaitement physiologiques. Il s'agit en quelque sorte d'un épuisement passager de la cellule sous l'action de la lumière, et lorsque la cause efficiente disparaît la cellule reprend son aspect antérieur par apport d'éléments nouvellement formés. Mais les choses ne se passent ainsi que si l'éclairement a été normal d'intensité ou de durée. Lorsque l'exposition a été trop vive ou trop prolongée, les phénomènes cellulaires prennent une toute autre tournure. La disparition de la chromatine et la dispersion de la substance de Nissl sont si intenses que la cellule présente des lésions de dégénérescence et que le retour à l'état normal est désormais devenu impossible. On voit alors la cellule ganglionnaire se gonfler et cette turgescence s'accompagne de la rétraction du noyau qui devient excentrique puis se vacuolise. Remarquons que de tels phénomènes sont en tous points comparables à ceux qui se passent au niveau des cellules radiculaires de la moelle après anémie produite par la compression de l'aorte abdominale (Jean VERNE) ; les uns et les autres signent la dégénérescence cellulaire.

Mais, les modifications observées dans la structure des cellules ganglionnaires sont-elles les seules et ne se passe-t-il rien du côté des autres éléments rétiens ? Les cellules visuelles proprement dites (c'est à dire en l'occurrence surtout les cônes) ne semblent subir aucune modification du fait de l'éclairage intense ou prolongé. Elles semblent avoir surtout une fonction conductrice ; leur rôle est moins complexe, moins noble aussi, que celui des cellules ganglionnaires dont elles ne partagent ni le caractère cérébral, ni les modifications physico-chimiques.

L'épithélium pigmentaire, on le sait, subit des modifications importantes sous l'action de la lumière : les prolongements inférieurs des cellules présentent

un allongement plus ou moins considérable. Par le fait de ce mouvement, les cônes et surtout les bâtonnets sont en partie soustraits à l'action de la lumière. MAGGIORE, dans ses très intéressantes recherches expérimentales relatives à l'action d'un fort éclairage sur la rétine, a pu montrer qu'il existait une adhérence anormale des cellules visuelles à l'épithélium pigmentaire dont les prolongements pénètrent entre ces cellules. La lumière provoque encore d'autres modifications au niveau de l'épithélium pigmentaire : la cellule se raccourcit en direction transversale par décalage du protoplasme. Le noyau se déplace en direction du vitré. Peut-être y a-t-il là aussi une cause de perturbation de la vision centrale, et cette migration exagérée de pigment est-elle pour quelque chose dans la constitution du scotome. Mais ce n'est certainement là qu'une cause secondaire.

Quant à l'influence de la destruction du pourpre rétinien, il ne semble pas qu'il y ait lieu de la retenir : cette substance est contenue en effet dans les segments externes des bâtonnets et les cônes en sont totalement dépourvus. Certains auteurs cependant ont reconnu la présence de pourpre en très petite quantité dans la fovea même, où sa présence ne peut s'expliquer que par la diffusion de cette substance. On admet aussi l'existence au niveau des cônes d'une substance différente, mais proche, du pourpre. Mais, les phénomènes de destruction et de régénération du pourpre sont extrêmement lents. Les expériences faites sur les animaux nocturnes ont montré que le pourpre blanchit en $\frac{3}{4}$ d'heure et se régénère après une heure d'obscurité. Or les phénomènes que nous avons observés se mesurent en secondes.

Pour ces diverses raisons, nous croyons pouvoir n'attribuer à la destruction du pourpre rétinien qu'un

rôle bien secondaire, pour ne pas dire négligeable dans le mécanisme de la production du scotome.

EN RESUME

La projection d'un faisceau lumineux, d'une intensité de 35 lux, pendant 30 secondes sur la macula d'un sujet normal entraîne la formation d'un scotome central dont la durée moyenne est de 30 à 40 secondes.

L'étendue de ce scotome est de 2 cm. 5 de diamètre, correspondant à une plage rétinienne de 1 mm. de diamètre.

Ce scotome est du à un épuisement passager des cellules ganglionnaires de la rétine dont les corps de Nissl se diffusent sous l'action de la lumière.

CHAPITRE II

L'INTERET DE LA RECHERCHE DU SCOTOME CENTRAL EN CLINIQUE

Si nous voulons interpréter maintenant en clinicien le phénomène dont nous avons donné la description, nous dirons qu'il nous apparaît comme le témoin de la *fatigue* de la cellule rétinienne.

Au fond, ce que réalise notre expérimentation est une simple modification des expériences antérieures pratiquées depuis longtemps par PLATEAU, FECHNER, HELMHOLTZ, EXNER. Ces auteurs avaient en effet étudié « les images accidentelles » positives et négatives après illumination trop violente de la rétine.

Ils considéraient que ces images étaient d'origine rétinienne. Cette opinion a été réfutée par PARINAUD, qui dans son livre classique sur « La Vision » écrit : « Les physiologistes ont localisé dans la rétine les images consécutives qu'ils ont d'ailleurs plus ou moins confondues... avec l'impression rétinienne persistante. PLATEAU les explique par une série d'oscillations que la lumière développe dans la rétine et qui la font passer alternativement par des états opposés avant d'ar-

river au repos. Il admet une activité propre de la rétine dans le phénomène, pour expliquer certaines particularités. D'après FECHNER, tous les phénomènes des images accidentelles trouvent leur explication en partie dans une action persistante de la rétine, en partie dans une diminution de son excitabilité. HELMHOLTZ accepte et développe les idées de FECHNER... EXNER s'est particulièrement appliqué à établir le siège rétinien des images consécutives. En 1882, j'ai admis le siège cérébral des images consécutives en m'appuyant sur des expériences que je vais rappeler. » Après avoir opposé l'image consécutive à l'impression rétinienne persistante dont il admet le siège rétinien, PARINAUD développe les deux principaux arguments de l'origine cérébrale, à savoir que : 1°) « une image accidentelle produite par l'impression d'un seul œil peut être extériorée par l'autre. 2°) Les images consécutives qui suivent les mouvements normaux de l'œil ne se déplacent pas quand on dévie l'axe optique à l'aide du doigt. »

Ces arguments ont été rejetés depuis et il semble bien que l'opinion unanime soit maintenant en faveur de l'origine rétinienne des images consécutives. C'est à cette conclusion qu'était arrivée BROCA dans l'Encyclopédie Française d'Ophthalmologie. Il trouve notamment une preuve de la fatigue de l'œil sous l'action de la lumière dans une expérience très simple, et qui consiste à fixer pendant 10 ou 12 secondes un point précis d'un papier blanc sur lequel est posé un petit disque noir, le tout étant vivement éclairé. Lorsqu'on enlève brusquement le papier, on voit aussitôt une tache blanche apparaître à sa place, et comme cette tache se déplace avec l'œil, il en conclut qu'elle a une origine subjective. Cette tache est due au fait que la fatigue a été plus grande autour de la tache noire que sur celle-ci. Les effets sont plus ou moins grands

et plus ou moins durables suivant l'intensité de la lumière employée. Après avoir fixé quelques instants un arc électrique ou le soleil, « on voit l'image de l'objet fixé primitivement se détacher en sombre sur le fond réagissant. On obtient ainsi ce qu'on nomme une image accidentelle négative sur fond clair du corps lumineux primitif. » BROCA a obtenu sur lui-même une image qui a duré 48 heures après avoir fixé le soleil 4 secondes, et il cite le cas de RITTER où la prolongation de cette expérience amena un scotome définitif. On sait également qu'après chaque éclipse solaire, ce scotome a été signalé chez des sujets qui avaient observé le phénomène avec des moyens de protection insuffisants.

Toujours selon BROCA, la lumière a une double action sur la rétine et y provoque l'apparition de deux phénomènes antagonistes : l'un d'usure rétinienne, l'autre de restauration aux dépens du sang circulant. C'est l'équilibre entre ces deux effets qui produit l'adaptation à la lumière donnée. Si tout éclaircissement cesse, seule l'action réparatrice joue et les éléments détruits par la lumière vont se reconstituer. C'est cette reconstitution qui se traduit par une sensation, et il admet que cette sensation est due à l'irritation de la cellule rétinienne par un processus chimique. « Quand la reconstitution se produit dans la rétine, conclut-il, des composés chimiques, différents de ceux qui sont produits photochimiquement, sont libérés, et ils doivent irriter la terminaison nerveuse au même titre que les premiers. »

Nos conclusions sur le siège des images consécutives, sans être tout à fait identiques ne diffèrent donc pas beaucoup de celles de BROCA ; nous avons vu dans le chapitre précédent pourquoi nous considérons ces images comme d'origine rétinienne.

De cette manière de concevoir le phénomène, il

résulte que nous avons dans le scotome central provoqué un moyen d'étudier la fatigabilité de la rétine. Plus elle est fatigable, atteinte déjà par la maladie, plus longtemps elle restera hors d'état de fonctionner; la durée du scotome est en relation directe avec le temps que la cellule met à se régénérer. Dans une première période, tout est noir; les cellules rétiniennees sont complètement épuisées, et aucune sensation visuelle de quelque ordre que ce soit n'est plus possible. Cette première période est, nous l'avons vu, normalement très brève. Puis après une courte adaptation, les cellules commencent à retrouver une partie de leur vitalité. C'est alors qu'apparaissent les sensations colorées dégradées dont nous avons parlé au premier chapitre. C'est la sensation rouge qui est la dernière à réapparaître, car c'est le rouge qui « fatigue » le plus la cellule rétinienne comme le montre l'expérience de MACE DE LEPINAY et NICATI rapportée par BROCA : « Un œil fatigué par l'éclat blanc intense d'un champ de neige au soleil pendant quatre heures, voyait plusieurs heures après toutes les flammes de gaz colorées en vert. Ceci prouve donc que, avec les intensités relatives qu'elles ont dans la lumière blanche, la couleur rouge fatigue l'œil plus que les autres couleurs. » Le vert apparaît comme complémentaire du rouge.

Notre expérimentation nous fournit donc le moyen d'apprécier le temps nécessaire au retour à la fonction normale des cellules ganglionnaires : c'est en quelque sorte un test de la vitalité de ces cellules, la fonction maculaire ne redevenant possible que grâce à l'apport d'éléments nouveaux chargés de remplacer ceux détruits ou usés par la lumière.

Nous avons déjà vu que la durée du scotome croissait régulièrement avec l'âge. C'est que la cellule du jeune est capable sans doute de reformer ses éléments chromatophiles plus rapidement que celle du sujet

âgé. Quant à l'allongement du temps du scotome dans la myopie, il doit être interprété comme une plus grande fragilité cellulaire : on sait la fréquence de ce que l'on appelle la « choroïdite » maculaire du myope. Signalons encore un fait clinique, assez rare il est vrai, observé après l'éclairement de la macula : certains sujets peuvent au bout de 5 à 10 minutes après la disparition de leur scotome avoir une vision sensiblement supérieure à celle notée avant toute expérience. Ici donc la lumière après avoir joué primitivement le rôle d'inhibiteur se comporte secondairement comme un stimulant et donne un véritable coup de fouet, d'ailleurs momentané, à l'acuité visuelle. Il semble donc là que les éléments de récente formation confèrent à la cellule une vigueur et une jeunesse passagères.

De cet exposé, il nous semble ressortir que le scotome central provoqué est une méthode très simple et cependant très sensible, capable de nous renseigner sur la valeur fonctionnelle de la cellule rétinienne.

LES APPLICATIONS CLINIQUES

L'expérience de tous les jours nous montre que lorsque nous avons examiné un malade à l'aide de l'ophtalmoscope électrique, bien souvent celui-ci se frotte l'œil ou accuse une gêne visuelle notable, qu'il rapporte lui-même à notre examen. Le fait que l'examen ophtalmoscopique suffise à provoquer un scotome central est une raison pour que, en clinique, nous prenions toujours le soin de mesurer l'acuité visuelle avant toute observation sérieuse de la macula. Si l'on avait omis de le faire, il serait indispensable de laisser s'écouler le temps nécessaire à la restauration fonctionnelle. Dans le cas d'un œil normal, cette restaura-

tion est très rapide et au bout de 60 secondes au plus, la lecture est redevenue possible dans des conditions normales. Il en va tout autrement pour un œil qui présente des lésions maculaires. Comme nous le verrons au chapitre suivant, cette durée du scotome provoqué peut être allongée dans des proportions considérables. Ainsi la mesure de l'acuité risque d'être entachée d'une grave cause d'erreur. Ceci montre bien que ce doit être *un principe fondamental dans la conduite de l'examen clinique d'un malade de toujours prendre son acuité avant de regarder son fond d'œil*. C'est là une première constatation qui découle de ce que nous avons appris à connaître du scotome provoqué.

D'autre part nous avons dans le scotome central provoqué un test commode et précis pour étudier la fatigabilité de la rétine et en particulier de la macula, tout comme le dynamomètre permet d'apprécier la plus ou moins grande fatigabilité d'un muscle moteur. Ce test est particulièrement précieux pour étudier la fonction maculaire chez des sujets qui dans des conditions normales d'éclairage ont une vision normale, ne se plaignent d'aucun trouble, mais dont cependant les cellules rétiniennes peuvent être déficientes sans qu'ils s'en doutent. Ce procédé est donc très intéressant par la précocité des résultats qu'il nous fournit, en révélant un trouble avant qu'il se manifeste autrement, soit par une baisse d'acuité, soit par des lésions ophtalmoscopiquement visibles.

Nous publierons dans le prochain chapitre quelques exemples montrant une dissociation très nette entre les résultats du scotome d'une part, les signes cliniques d'autre part.

L'épreuve présente encore un autre intérêt : si la fonction maculaire est complètement abolie, soit par atteinte rétinienne, soit par atteinte du faisceau maculaire, le scotome central provoqué ne modifie en rien

la vision. Il est bien évident qu'on ne peut abolir ni perturber une fonction déjà détruite. Ainsi, nous avons dans cette méthode un moyen très rapide et très sûr de déceler l'existence chez un sujet d'un scotome central, et nous pouvons affirmer que l'acuité notée chez ce sujet n'exprime que la vision para-centrale. Dans le chapitre suivant, nous publierons ainsi l'observation de sujets qui ne présentent aucune modification de la vision après éclaircissement de la région maculaire dans les conditions que nous avons exposées.

Nous publierons également l'observation d'un cas de rétinite pigmentaire, où contrairement à notre attente, la vision ne fut pas modifiée bien qu'elle ne persistât que dans un très petit espace autour du point de fixation.

EN RESUME

Les images accidentelles ou consécutives se manifestant après un trop violent éclairage ont bien une origine rétinienne.

Ainsi, le scotome central provoqué traduit bien la fatigabilité de la rétine. Plus elle est fatigable, plus longtemps elle restera hors d'état de fonctionner.

En clinique, il est indispensable de toujours mesurer l'acuité avant tout examen ophtalmoscopique.

Les atteintes de la fonction maculaire sont décelées très précocément par la méthode du scotome central provoqué.

Enfin l'éclaircissement de la macula ne provoque aucune modification de la vision chez les sujets qui présentent déjà un scotome central.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous allons dans ce chapitre publier quelques observations montrant les variations pathologiques de la durée du scotome en rapport avec diverses affections maculaires. Nous citerons ensuite des exemples typiques de cas où il est impossible de faire apparaître le scotome. Enfin nous rapporterons le cas d'un malade chez lequel l'éclairement de la macula a été suivi d'une amélioration passagère de la vision.

I. — PERSISTANCE ANORMALE DU SCOTOME PROVOQUE

C'est sans aucun doute dans cet allongement anormal de la durée du scotome que réside le principal intérêt de la méthode car il traduit, comme nous l'avons vu, une déficience de la cellule rétinienne.

1°) *Persistance anormale sur une rétine en apparence saine ou ne présentant que des lésions minuscules.*

OBSERVATION I

Mme V..., 68 ans. Vient consulter pour une diminution importante de la vision de l'œil gauche; le trouble visuel semble remonter à 6 mois. Il s'agit d'une hyper-tendue moyenne (18-10), sujette à des vertiges.

La vision est de 0,4 à gauche et de 1 à droite.

De près, la malade ne lit de l'œil gauche que les gros caractères qui lui paraissent déformés. Le lecture de l'œil droit est parfaite, même pour les petits caractères; cependant les lettres « chevauchent ».

A l'examen ophtalmoscopique, on trouve à gauche des signes très nets de dégénérescence maculaire sénile; à droite on note seulement la disparition du reflet maculaire.

Il est impossible de mettre en évidence de ce côté droit un scotome central même très fin; mais par l'éclairage ophtalmoscopique prolongé, on provoque l'apparition d'un scotome central qui impressionne la malade par son intensité. Elle ne voit même plus le tableau d'acuité visuelle à distance, ni les grosses lettres placées

près d'elle; c'est seulement après 8 minutes qu'elle recommence à lire les caractères moyens; il en faut 12 pour que les plus fins caractères soient lus dans les mêmes conditions qu'avant l'expérience.

(Rappelons que la durée normale, à l'âge de cette malade, est de 45 secondes environ).

OBSERVATION II

Mme Madeleine C..., 57 ans. Est venue consulter pour de vagues douleurs des globes et de la région fronto-orbitaire survenant à l'occasion de la lecture ou de la couture.

L'acuité des deux yeux est de 0,7 sans verres et de 1 avec + 0,75. De près la malade ne porte que + 1,50, donc correction insuffisante qui peut expliquer les troubles qu'elle accuse. Tonus oculaire et champ visuel sont normaux. Cependant, la tension artérielle générale est élevée (22-12).

A l'examen ophtalmoscopique, les vaisseaux sont sinueux, en particulier les artères maculaires. Toutefois la macula même paraît normale.

L'épreuve du scotome provoqué a donné les résultats suivants :

Œil droit : 3 minutes 50 secondes.

Œil gauche : 4 minutes.

OBSERVATION III

Mme Lucie F..., 56 ans. Consulte pour un choix de verres de près.

L'acuité à distance est normale après correction.

De près, les caractères fins de l'échelle de Parinaud sont lus aisément avec un verre de + 3.

Au fond d'œil, après un examen très attentif, on dé-

couvre dans la région maculaire des deux côtés quelques points minuscules de capillarose.

Durée du scotome provoqué :

Œil droit : 3 minutes 30 secondes.

Œil gauche : 3 minutes 45 secondes.

2°) *Persistance anormale en cas d'œdème de la macula, sans lésions anatomiques visibles.*

OBSERVATION IV

M. Robert C..., 42 ans.

Ce malade qui est chauffeur d'autobus vient consulter parce que, dit-il, il lui est devenu impossible de conduire la nuit. Les phares des véhicules qui le croisent provoquent chez lui des phénomènes d'éblouissement anormalement intenses et prolongés.

L'acuité visuelle est à l'œil droit de 1 et de 0,7 n. a. à gauche.

Le scotome provoqué est normal à droite.

À gauche, il persiste 15 minutes, donc près de 30 fois plus que normalement.

Au fond d'œil, on décèle de ce côté, un léger œdème du pôle postérieur.

Cet œdème a très bien cédé par le repos et des injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

OBSERVATION V

M. Fernand E..., 27 ans. Consulte pour un choix de verres.

L'acuité des deux yeux est de 0,8 après correction (astigmatisme myopique).

Par ailleurs, ce malade qui est soudeur à l'arc se plaint de fatigue visuelle marquée.

Scotome provoqué :

Œil droit, 4 minutes 45 secondes.

Œil gauche, 4 minutes.

L'examen du fond d'œil a montré un œdème important du pôle postérieur à droite, et à gauche un flou de la région maculaire sur laquelle il est difficile de mettre au point.

Cet œdème, d'origine vraisemblablement professionnelle, a très bien cédé au repos.

3°) *Persistance anormale en cas de lésions discrètes de la macula.*

OBSERVATION VI

Mme Jeanne D..., 64 ans. Nous consulte pour un choix de verres.

La vision de l'œil droit est normale; à gauche, elle n'est que de 0,7 avec 0° — 0,75.

Le fond d'œil est normal à droite. A gauche, la macula est sombre, de teinte gris ardoisé.

Durée du scotome provoqué :

Œil droit, 55 secondes.

Œil gauche, 3 minutes 50 secondes.

OBSERVATION VII

M. Roger V., 55 ans. Se plaint de fatigue visuelle de sensation de mouches volantes.

L'acuité des deux yeux est de 0,8.

Le pôle postérieur est parsemé des deux côtés de fins

points de capillarose. A droite il existe dans la région interpapillo-maculaire quelques hémorragies ponctiformes.

Durée du scotome provoqué: œil droit, 4 minutes; œil gauche, 3 minutes 35 secondes.

OBSERVATION VIII

Mme Elise L..., 57 ans. Malade hypertendue (22-11). L'acuité visuelle est de 0,6 à droite, de 0,7 à gauche. L'examen de fond d'œil a montré:

A droite, un aspect blanc jaunâtre de la région papillo-maculaire avec petites taches jaunes.

A gauche, quelques fines hémorragies dans les couches internes de la rétine (territoire de l'artère temporale supérieure).

Durée du scotome provoqué: œil droit, 6 minutes ; œil gauche, 5 minutes 25 secondes.

Toutes ces observations, et en particulier les observations I à V, tirent leur intérêt du fait que chez tous ces malades il nous a été possible de mettre en évidence un trouble fonctionnel avant l'apparition de la lésion anatomique ou tout au moins avant que la lésion soit devenue importante. Ainsi, nous avons pu souvent saisir au tout premier stade une altération de la fonction maculaire et instituer précocément le traitement étiologique nécessaire.

II. — PAS D'EXISTENCE DU SCOTOME CENTRAL PROVOQUE

OBSERVATION IX

M. Gaston V..., 49 ans.

Baisse progressive, bilatérale de la vision depuis deux mois, en rapport avec une névrite nicotino-alcoolique.

L'acuité à distance est de 0,2 des deux côtés.

De près, avec un verre de + 5, il arrive à lire le n° 8 de l'échelle de Parinaud.

Cette lecture est possible aussitôt qu'a cessé l'éclairement de la macula.

OBSERVATION X

Mme Marie B..., 72 ans.

Cette malade présente à l'œil droit des lésions nettes de capillarose maculaire.

La vision est de 0,6 avec + 2, le scotome provoqué dure 4 minutes 30 secondes.

L'œil gauche présente une dégénérescence maculaire typique. L'acuité est réduite à 0,1. Seuls les gros caractères de l'échelle de Parinaud peuvent être lus. L'éclairement de la macula ne trouble pas cette lecture.

Ces deux observations, la première de lésion du faisceau maculaire, la seconde de destruction même de la macula, montrent que l'épreuve permet de mettre rapidement en évidence la perte de la vision centrale.

OBSERVATION XI

M. Désiré L..., 31 ans. Présente une rétinite pigmentaire typique évoluant depuis dix ans.

Les papilles sont pâles à bords un peu flous, les artères rétrécies. A la périphérie, on voit les cellules pigmentaires en forme d'ostéoblastes.

La macula est rouge vif à droite. A gauche, elle est sombre et a perdu son reflet: elle est irrégulièrement pigmentée.

Les champs visuels sont très rétrécis.

La vision à distance est de 0,1 aux deux yeux. De près, le malade lit encore les gros caractères. L'éclairage ophtalmoscopique prolongé ne produit aucune modification de cette vision de près.

Ici encore, l'absence de scotome provoqué montre que, dans le cas particulier, les cellules maculaires sont détruites et que dans le champ visuel pourtant très rétréci, la vision centrale n'a point de part.

III. — AMELIORATION PASSAGERE DE LA VISION APRES DISPARITION DU SCOTOME CENTRAL

OBSERVATION XII

M. Maurice L..., 22 ans. A présenté depuis deux mois une baisse d'acuité importante de l'œil droit.

A a été traité successivement par des injections de cyanure de mercure, d'acécoline, d'antigène méthylique sans succès.

Au fond d'œil, à droite, on découvre un œdème diffus en bave d'escargot de la région maculaire qui présente

un piqueté rougeâtre. Dans la région sous-fovéale on note la présence d'un petit amas de taches brunâtres. L'ensemble rappelle l'aspect de la dégénérescence maculaire.

L'acuité est de 0,2 n. a. De près le malade lit les caractères n° 6 de l'échelle de Parinaud. (L'œil gauche est tout à fait normal.)

Le scotome provoqué sur l'œil droit dure 3 minutes 50 secondes. A ce moment, le malade relit le n° 6. Cinq minutes après la disparition du scotome il lit le n° 5, dix minutes après le n° 3.

L'amélioration ne persiste pas au delà de 25 à 30 minutes.

Nous avons cité cette observation plutôt comme une curiosité, étant donné le peu de fréquence de cas semblables. Elle n'en est pas moins instructive pour cela, car elle met en évidence ce fait, déjà signalé au précédent chapitre, que la lumière est capable d'exciter la cellule rétinienne et de la faire sortir de sa torpeur pendant un temps plus ou moins long, mais toujours d'une manière transitoire.

De l'étude de ces quelques observations, il résulte donc que la méthode de scotome central provoqué est susceptible de rendre dans la pratique journalière de très importants services tant en raison de l'extrême simplicité de la technique que de la précocité des résultats qu'elle permet d'obtenir; or il est toujours heureux en clinique que le trouble fonctionnel précède la lésion anatomique. En s'appuyant sur l'examen général, en s'aidant au besoin des examens complémentaires de laboratoire, il sera presque toujours possible de rattacher le trouble fonctionnel à sa cause. Le traitement, découlant de l'étiologie reconnue, aura, précocement institué, plus de chances de se montrer efficace.

CONCLUSION

1°) La projection sur la région maculaire de la source lumineuse de l'ophtalmoscope électrique provoque l'apparition d'un scotome central dont nous avons mesuré l'étendue.

2°) Ce scotome central est d'abord absolu. Il est rapidement suivi d'une deuxième période qui se caractérise par l'apparition de sensations colorées dégradées passant d'abord par le vert, puis le violet, le rose et le rouge apparaissant en dernier.

3°) Chez un sujet normal au bout de 30 à 40 secondes, l'exposition lumineuse ayant été de 30 secondes, la fonction maculaire est complètement rétablie.

4°) Chez l'enfant, la phase de cécité maculaire est plus courte que chez le vieillard.

5°) Ainsi que HELMHOLTZ et BROCA l'avaient reconnu, il s'agit d'un fait qui traduit la fatigue rétinienne.

Cette étude de la fatigue rétinienne permet de déceler, avant même qu'elle se manifeste autrement, une déficience de la cellule maculaire.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
VELTER.

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLIART. — In *Traité d'Ophthalmologie*, t. V, p. 260, 1939
Masson, édit.
- BIRSH-HIRSCHFELD. — *Graefe's Archiv f. Ophtalmologie*,
50, 1900, p. 166.
— *Zeitschrift f. Augenheilkunde*, juillet 1908.
- BROCA. — *Encyclopédie Française d'ophtalmologie*, t. III,
p. 1054 et suivantes.
- CARLSON. . . *American Journal of Anatomy*, 2, f. 3, 1903,
p. 341.
- EXNER. — *Pfluger's Archiv f. Physiologic*, Bd. II, 1875.
— *Repertorium der Physik*, Wien, mars 1884.
- FECHNER. — *Pogg Ann.*, XLIV, XL, L.
- GIANNANTONI. — Lésions de la rétine et du nerf optique
par l'électricité. (*An Fac. Méd. Perugia*, 34,
1934, p. 25).
— *Lettura oftalmologica*, 12 mars 1935.
- HELMHOLTZ. . . *Optique Physiologique*, p. 504 et suivantes,
1867, Masson, édit.
- HESS. — *Pfluger's Archiv.*, t. XLIV, 1892.
— *Archiv. f. Ophtalmologie*, t. XL, 2, 1894.
- JOURDAN. — *Annales d'Oculistique*, 1929, p. 725.
- MAGGIORE. — *Annali di Ottalmologia e Clinica Oculistica*,
fév. 1933.

- PARINAUD. — *La Vision*, p. 92 et suivantes, Doin, édit.
- Du siège cérébral des images consécutives, Société de Biologie, 13 mai 1882.
- PIERON. — In *Traité d'Ophthalmologie*, t. II, p. 694, 1939, Masson, édit.
- PLATEAU. — *Essai d'une théorie générale comprenant l'ensemble des apparences visuelles qui succèdent à la contemplation d'un objet coloré*, Bruxelles, 1834.
- PRENEY. — *Contribution à l'étude de l'acuité visuelle. Les plages rétinienne d'acuité visuelle maxima*. Thèse Paris 1941.
- REDSLOB. — In *Traité d'Ophthalmologie*, t. I, p. 443, 1939, Masson, édit.
- ROY (J.-N.). — *Annales d'Oculistiques*, 1928, p. 433.
- *British Journal of Ophthalmology*, 1929, p. 490.
- TSCHERNIG. — *Adaptation compensatrice de l'œil*. (*Annales d'Oculistique*, 1922, p. 625).
-

871

300-1000000